ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MAMMITES DE LA BREBIS

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Pierre, Jean, Marie, Adolphe ALARY

Né le 10 Mars 1935, à Alrance (Aveyron)

Président : M. GUILHEM, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

—

1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MAMMITES DE LA BREBIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0076

BIBLIOTHÈQUE CENTRALE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MAMMITES DE LA BREBIS

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Pierre, Jean, Marie, Adolphe ALARY

Né le 10 Mars 1935, à Alrance (Aveyron)

Président : M. GUILHEM, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

—

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

MM.

Directeur . . . . . PONS.
Professeur honoraire . . . . . LASSERRE

PERSONNEL ENSEIGNANT
PROFESSEURS

Chaire de Pharmacie, Toxicologie . . . . . GODFRAIN.

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales . . . RICO

Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Chaire : Anatomie des Animaux domestiques . . . . . PAVAUX

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée

Chaire : Physiologie, Thérapeutique . . . . . PIERRE

Physiologie
Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire : Histologie, Anatomie Pathologique . . . . . LOMBARD.

Histologie et Embryologie
Anatomie Pathologique

Chaire : Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires . . . . . LABIE.

Inspection des Viandes
Inspection du Lait

Chaire : Parasitologie . . . . . BRIZARD.

Zoologie appliquée
Parasitologie externe
Parasitologie interne
Clinique

Chaire : Pathologie médicale des équidés et des carnivores . . . . . DARRASPEN.

Pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire
Clinique

Chaire : Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ..... TOURNUT

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique
Clinique externe

Chaire : Pathologie chirurgicale .....

Technique chirurgicale
Pathologie chirurgicale
Clinique

Chaire : Pathologie de la Reproduction ..... BERTHELON

Pathologie de la Reproduction
Obstétrique
Clinique

Chaire : Pathologie des Maladies Contagieuses ..... SAURAT.

Microbiologie - Immunologie
Maladies contagieuses - Police sanitaire

Chaire : Zootechnie ..... PONS.

Ethnologie
Hygiène
Zootechnie
Economie Rurale

Chaire : Alimentation ..... FALIU

Botanique appliquée
Agronomie
Alimentation

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé.
Pharmacie - Toxicologie	MILHAUD, Agrégé.
Pathologie chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Physiologie	FARGEAS.
Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour.	ESPINASSE.
Alimentation	GRIESS.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MON PÈRE

Qui a mis dans ce travail le fruit de son expérience.

Puisse mon travail être toujours à la hauteur de son exemple.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde admiration.

A MA MÈRE

Puisse ce travail être le témoin de mon amour filial.

A MA FEMME

Faible témoignage de mon amour.

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS ET CAMARADES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILHEM

de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHELON

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a accepté le sujet de notre thèse.

Qui nous a prodigué ses conseils et ses directives pendant la rédaction de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos bien vifs remerciements.

En témoignage de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous a fait le grand honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Qui nous a porté un aimable intérêt tout au long de nos études.

Respectueux hommages.

AUX PERSONNES ATTACHÉES AU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Qui, sous la direction de M. le Professeur Berthelon, ont aimablement effectué les examens bactériologiques.

Sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

A MONSIEUR GIBERT

Directeur du Laboratoire des Services Vétérinaires du Département de l'Aveyron.

Qui nous a fourni d'utiles renseignements.

Sincères remerciements.

« Il n'y a au monde qu'une seule sorte de théorie qui vaille, c'est la théorie qui se dégage de la réalité objective... »

INTRODUCTION

Dans le bassin de Roquefort, l'économie agricole est axée sur l'élevage ovin et la production laitière ovine.

Cette dernière a donné naissance à une industrie très prospère qui assure à l'élevage ovin une rentabilité certaine en l'absence de toute maladie enzootique ou épizootique, microbienne ou parasitaire, d'où l'importance des maladies du troupeau.

Parmi toutes les affections parasitaires ou microbiennes contagieuses, il en est une qui préoccupe tout spécialement les éleveurs de brebis laitières en raison des pertes énormes qu'elle lui occasionne et des faibles moyens mis jusqu'à ce jour à sa disposition pour la combattre : il s'agit de la mammite ou plus exactement des mammites des brebis laitières.

Ces affections sévissent dans le bassin de Roquefort à l'état sporadique, parfois à l'état enzootique; elles atteignent environ 80 % de troupeaux avec une moyenne de 8 à 10 % de sujets.

Si les thérapeutiques modernes ont fait baisser le taux de mortalité, la morbidité reste sévère : souvent la malade devient chétive, se cachéctise et met de longues semaines pour reprendre son état normal; elle est

souvent perdue pour la reproduction : une ou les deux glandes mammaires étant complètement détruites.

Ces maladies sont celles que redoutent le plus les éleveurs de brebis laitières, aussi nous ont-elles inspiré le sujet de notre thèse.

Dans cette idée, nous avons réalisé des prélèvements de lait de brebis atteintes de mammites. Les examens bactériologiques ont été effectués par le laboratoire de Pathologie de la Reproduction de l'École Vétérinaire de Toulouse.

Les résultats de ces examens appuyés par l'étude des causes favorisantes ont révélé la complexité de l'étiologie et nous ont permis de dégager les bases d'une prophylaxie sanitaire et médicale.

D'autre part, nous nous sommes attachés à la faveur de nos observations personnelles à donner un aperçu des formes cliniques que nous avons rencontrées et des traitements que nous avons appliqués.

CLASSIFICATION DES MAMMITES

Les mammites des brebis laitières dans le bassin de Roquefort se présentent sous la forme sporadique, parfois enzootique.

Elles peuvent être classées en deux groupes étiologiques :

1° Mammites spécifiques;

2° Mammites non spécifiques.

Les premières sont des affections dues à des microbes dont la principale action pathogène s'exerce sur la mamelle.

Les secondes englobent toutes les autres mammites dues à des germes n'ayant pas d'affinité particulière pour la mamelle, mais qui exercent leur activité pathogène sur celles-ci à la faveur de causes favorisantes.

1° Les mammites spécifiques comprennent :

a) La mammite gangreneuse. — La plus fréquente, la plus meurtrière qui, parfois, malgré tous les traitements mis en œuvre, entraîne la mort de l'animal atteint et souvent la perte de la glande ou des glandes affectées.

b) La mammite contagieuse. — Moins fréquente que la précédente : nous l'avons toutefois souvent observée dans notre région.

Elle est aussi moins grave et rarement mortelle, mais par contre, elle passe assez facilement à l'état chronique. Les traitements permettent souvent de conserver l'intégrité de la glande, donc la production de lait.

2° Les mammites non spécifiques sont nombreuses. Les principales sont :

— Les mammites staphylococciques.

— Les mammites streptococciques.

— Les mammites ayant comme agent :

1. Le bacille pyogène;

2. Le bacille de Preisz-Nocard ou bacille de la suppuration caséeuse.

Nous adopterons cette classification pour les différents chapitres de notre travail.

ETUDE DES MAMMITES

ÉTIOLOGIE

I. Causes prédisposantes

1° *État de lactation*

Le fonctionnement de la mamelle est la condition indispensable de la mammite.

La production laitière dans le bassin de Roquefort se répartit en deux périodes : dans la première, la brebis nourrit son ou ses jeunes agneaux; elle dure environ un mois à un mois et demi. Dans la deuxième, qui dure environ six mois, la brebis est traite et le lait est utilisé pour la fabrication du fromage de Roquefort.

Les mises bas s'étalent du mois d'octobre au mois de juillet.

L'expérience nous a montré que le pourcentage des mammites dans la première période était nettement inférieur à celui de la deuxième période.

Ceci nous amène, naturellement, à envisager le rôle de la traite dans l'étiologie des mammites.

2° *Rôle de la traite*

La traite paraît être un facteur favorisant important des mammites.

Nous envisagerons :

1. La traite manuelle;
2. La traite mécanique;
3. La traite par l'agneau.

1. *Traite manuelle.*

Dans le Lévézou, région que nous connaissons bien, la traite se pratique avec les deux mains, la brebis restant seule devant le trayeur sans y être maintenue.

Le trayeur comprime fortement la mamelle comme il le ferait d'une éponge, puis, prenant le trayon entre le pouce et l'index, il se livre à sa traction. Lorsque le lait cesse de couler, il frappe à plusieurs reprises avec le revers de la main les mamelles de la brebis imitant en cela les coups de tête de l'agneau.

Cette opération, qui porte le nom de sous-battage, est pratiquée de temps immémorial.

Cette pratique a l'inconvénient, si elle est réalisée avec brutalité, de favoriser l'apparition des mammites gangreneuses.

En effet, cette habitude du sous-battage, bonne en soi, meurtrit le parenchyme mammaire jusqu'à provoquer parfois de petites hémorragies en son sein. Le tissu, ainsi

fragilisé, se trouve dans un état de réceptivité tel que le moindre germe introduit par le canal du trayon ou amené par voie sanguine déclenche rapidement une mammite : la présence de tissus mortifiés (caillots, nécrose) favorise le développement des germes anaérobies.

L'hygiène de cette méthode de traite laisse beaucoup à désirer; il en résulte souvent une contamination du parenchyme mammaire par les mains souillées du trayeur, contamination se produisant souvent par une lésion de la peau ou par le canal du trayon. D'autre part, il faut envisager le cas où les mains du trayeur sont atteintes d'une affection suppurée et constituent alors des porteurs de germes dangereux.

Enfin signalons la possibilité de transmission des germes de mamelles contaminées à des mamelles saines par les mains du trayeur.

2. *Traite mécanique.*

Il arrive que les gobelets ou les manchons de caoutchouc s'adaptent mal aux trayons et provoquent un traumatisme.

Les gobelets remontent souvent en fin de traite et par une trop forte aspiration contusionnent la glande : les acinis sont écrasés, les parois des vaisseaux déchirées. Il arrive aussi qu'un gobelet se détache et tombe sur le sol; le trayeur le replace et ce dernier, chargé de souillures, se découvre un porteur de germes idéal.

Enfin, la machine, tout comme le trayeur, peut transmettre les germes d'une mamelle à l'autre.

3. *Traite réalisée par l'agneau.*

Comme nous l'avons déjà signalé, la traite réalisée par l'agneau étant naturelle, celle-ci entraîne un pourcentage moindre de cas de mammites, mais ne les fait pas disparaître pour autant.

Les jeunes, après avoir cessé de téter leur propre mère, essayent souvent de téter les femelles voisines pour satisfaire leur appétit : les agneaux, voleurs de lait, s'accrochent à la mamelle malgré les efforts des femelles pour se libérer et les bousculades des autres agneaux privés de leur repas. Il en résulte finalement des contusions, des traumatismes du trayon et de la glande qui devient alors une proie facile pour les germes microbiens se trouvant dans le milieu extérieur.

D'autre part, ces voleurs de lait peuvent, tout comme le trayeur et la machine, transporter les germes d'une mère à une autre et réaliser ainsi la propagation de la maladie dans la bergerie.

3° *Influence du mode de sevrage.*

Le mode de sevrage des agneaux, brutal ou progressif, est susceptible de conditionner l'adaptation des brebis à la traite.

On peut donc penser qu'il favorise plus ou moins l'éclosion des mammites lors du passage de l'allaitement à la traite.

Il faut noter que, pour les brebis dont les agneaux ont été soumis à un sevrage brutal, les mammites apparais-

sent très rapidement alors que les mammites du lot soumis à un sevrage progressif sont beaucoup plus tardives.

Par contre, pour les brebis n'allaitant qu'un seul agneau, l'influence du sevrage brutal n'est pas aussi marquée que pour celles qui allaitent plusieurs agneaux.

Il est possible à ce sujet d'émettre une explication; en effet, le passage brutal de l'allaitement à la traite se traduit par une baisse de production qui peut atteindre 30 %. En valeur absolue, cette différence est plus élevée pour les doubles que pour les simples puisque ces dernières ont une production laitière au cours de l'allaitement très inférieure à celle des doubles.

La baisse de production correspond à un phénomène de rétention qui se traduit en particulier chez les doubles par une quantité de lait assez élevée à la repasse. Il est vraisemblable que cette quantité de lait est très favorable à la multiplication des germes pathogènes dans la mamelle et offre ainsi au staphylocoque éventuellement présent un maximum de chances pour infecter la mamelle.

4° *Influence du nombre des agneaux.*

Les brebis ayant allaité deux agneaux sont plus sensibles que les autres. Cette différence de sensibilité est à rapprocher de la constatation faite à propos du sevrage.

5° *Influence du stade de la lactation.*

D'après l'étude de Plommet et Ricordeau, il ressort que 70 % des mammites se déclarent avant le 60e jour de lactation et 95 % avant le 90e jour; ceci est calculé par rapport à une durée de lactation de 150 jours.

D'autre part, il apparait que, dans le groupe des brebis ayant allaité un agneau, les mammites se déclarent d'une manière assez uniforme au cours des 10 semaines qui suivent le sevrage.

6° *Influence de la production au moment de l'infection*

D'après l'étude de Plommet et Ricordeau, il ressort que, dans l'ensemble, ce sont les brebis les plus productrices qui sont atteintes.

Les auteurs ont comparé la production des brebis au moment où se déclare l'infection à la production moyenne des brebis du lot correspondant au même stade de la traite.

La production de la brebis est, en principe, estimée d'après la moyenne de 7 jours de traite au moment de la mammite. Ainsi, au moment du déclenchement de l'infection, la production laitière avec un ou deux agneaux est égale respectivement à 117 et 131 % de la production moyenne des autres brebis. Il est certain que, pour les meilleures brebis, l'écoulement de lait est plus intense au début de la traite ce qui traduit certainement des différences dans le diamètre des sphincters du trayon et du volume citernal.

D'autre part, on sait que, chez la vache, il existe une relation directe entre la taille de l'orifice du trayon et le débit du lait maximum (Backer, Claeke, Dodd et Foll, 1950) et une autre relation directe entre le débit du lait et la sensibilité aux diverses infections de la mamelle (Dood, Neave, 1952). Cette dernière relation s'explique par le fait que la pénétration des microorganismes dans la mamelle est d'autant plus facile que l'orifice du trayon est plus large.

7° *Rôle de l'alimentation.*

Il peut paraître surprenant que l'alimentation soit en relation directe avec l'apparition des mammites. Cependant, à la lumière de l'observation, ce rôle est loin d'être négligeable.

Deux facteurs paraissent intervenir :

1. Le changement de nourriture;
2. La suralimentation.

Changement de nourriture.

Lors de brusque changement d'alimentation il se produit, semble-t-il, un déséquilibre de l'organisme qui entraîne un trouble dans le fonctionnement de la mamelle.

D'autre part, la mise à l'herbe s'accompagne de l'ingestion de jeunes plantes, fortement galactogènes, qui réalisent une pertubation de la mamelle et surtout de l'intestin; une certaine flore de celui-ci devient

virulente et il n'est pas rare de rencontrer à ce moment des manifestations entéro-toxémiques à localisation mammaire. Ces dernières, de nature gangreneuse, sont extrêmement graves, gagnent de nombreux sujets et entraînent la mort de ceux-ci malgré tous les traitements établis. Seule la vaccination contre l'entéro-toxémie arrête le processus morbide.

Il faut ajouter qu'à cette époque de la mise à l'herbe, après une stabulation hivernale prolongée. l'absence de vitamine A ou son insuffisance entraîne une diminution de résistance des muqueuses et, dans le cas qui nous occupe, des muqueuses digestives et de l'épithélium mammaire.

Suralimentation.

Comme nous le verrons dans nos observations, une nourriture trop riche en protéines et notamment en concentrés augmente, de façon sensible, le pourcentage des mammites, agissant ainsi à la manière de l'herbe jeune et tendre et rejoignant encore sur ce point l'étiologie de l'entéro-toxémie.

Il est, d'autre part, un fait de facile constatation dans notre pays, c'est le nombre relativement faible, on pourrait dire quasi inexistant, de mammites sur les troupeaux insuffisamment nourris.

8° *Rôle de l'hygiène de la bergerie.*

Si les mauvaises conditions hygiéniques ne constituent pas, comme le croyait Lafosse, les causes déterminantes de la mammite, elles en sont un des facteurs prédisposants importants.

En effet, dans nos régions, si ces dernières années ont vu à cet égard un progrès considérable se réaliser, il n'en est pas moins vrai que l'agencement, la mauvaise aération des bergeries conditionnent souvent l'apparition des mammites.

Nos observations laissent bien apparaître l'importance de ce facteur hygiénique. L'enlèvement régulier du fumier, la présence de cheminées d'aération, surtout et par-dessus tout, l'absence de courants d'air constituent un moyen de prophylaxie efficace. D'autre part, il faut souligner que l'amélioration des terres ayant entraîné une augmentation considérable du cheptel ovin ne s'est pas toujours accompagnée d'une augmentation des locaux d'où le surpeuplement et toutes ses conséquences néfastes dont la principale est une variation importante et fréquente de température à l'intérieur de la bergerie.

Il en est de même en ce qui concerne la protection des animaux sains et l'isolement des animaux malades laissés toujours dans une trop grande promiscuité.

Le surnombre favorise non seulement la transmission du germe, mais il en augmente aussi la virulence par passage en série et de plus, aggrave sérieusement certaines causes favorisantes qui rendent les sujets plus réceptifs.

9° *Rôle des années et des saisons.*

Il semble que certaines années soient plus favorables que d'autres au développement de la maladie. Ce serait en particulier le cas des années pluvieuses.

Les saisons surtout jouent un rôle; nous avons noté ultérieurement que le printemps s'avère à cet égard le plus favorable pour les mammites comme pour toutes les maladies microbiennes.

C'est l'époque où la multitude de facteurs favorisants et déterminants se trouvent le plus réunis.

II. Causes déterminantes

1° *Les germes.*

Le seul agent causal des mammites est le microbe.

Toutefois le problème est fort complexe en raison de la pluralité microbienne. Chaque région, chaque bergerie peut présenter un microbisme spécial.

La seule région qui nous intéresse étant le bassin de Roquefort, nos analyses ont exclusivement porté sur des laits mammiteux de cette région.

Les résultats de ces analyses sont les suivants :

Nombre de prélèvements effectués : 36.

Staphylocoques	11
Association de staphylocoques :	
Staphylocoque + *Escherichia coli*	1
Staphylocoque + *Shigella dysenteriae*	2
Staphylocoque + *Paracoli*	2
Staphylocoque + *Escherichia coli* + *Escherichia intermedium*	1
Staphylocoque + Streptocoque + *Proteus*	1
Staphylocoque + *Proteus rettgeri*	1
Staphylocoque + *Escherichia freundii*	1

Bacille Pyocyanique	1
Escherichia coli	3
Escherichia freundii	2
Escherichia coli + *Proteus vulgaris*	1
Proteus rettgeri	1
Germes divers	5
Résultats négatifs	3

Nous pouvons y ajouter les résultats que le Laboratoire de l'Institut de Sérothérapie de Toulouse a bien voulu nous communiquer sur les prélèvements effectués entre décembre 1953 et mai 1954 :

Staphylocoques pathogènes purs seuls	36
Staphylocoques pathogènes associés.	
Staphylocoques pathogènes + *Salmonella*	1
Staphylocoques pathogènes + Streptocoques	5
Staphylocoques + Coliformes	1
Staphylocoques + Streptocoques + Coliformes	2
Staphylocoques pathogènes + *Corynebacterium* pyogènes	1
Coliforme pur	1
Streptocoque pur	1
Anaérobies divers associés au Streptocoque	1
Négatif	1
Germes divers	2
Résultats d'examens effectués en 1954 et 1955	115
Staphylocoque pathogène pur en culture	88
Bacterium mastitidis	4
Escherichia coli	8

Association de Staphylocoques.

Staphylocoques + Coliforme	3
Staphylocoques + Streptocoque	4
Staphylocoques + Salmonella	2

Staphylocoques + Anaérobie.	1
Staphylocoque pur sur les frottis, mais ne s'étant pas développé en culture.	2
Prélèvements stériles.	3

D'après ces données, il ressort que les mammites, dans le bassin de Roquefort, sont souvent des mammites à Staphylocoques.

Elles se caractérisent par un état fébrile et par une congestion de la glande, suivis en quelques heures, parfois en quelques minutes, d'une gangrène unie ou bilatérale, accompagnée d'une intoxication de l'organisme.

Pour Basset, la mammite gangreneuse est la conséquence d'une association : Staphylocoque + anaérobie (Perfringens le plus souvent). L'anaérobie serait responsable de l'évolution gangreneuse et le staphylocoque lui assurerait un terrain de culture favorable.

Nous avons dans notre région quelques cas de mammites contagieuses dues au bacille de Damman et Freese, caractérisées par une fièvre intense et une inflammation de la mamelle pouvant aller jusqu'à la fonte purulente et la sclérose de l'organe.

Viennent ensuite les mammites non spécifiques dont les inflammations de gravité variable résultent de la localisation sur la glande de germes divers seuls ou associés.

Nous voyons donc que, dans le bassin de Roquefort, les mammites sont dues à une pluralité de germes qui

agissent seuls ou en synergie à la faveur de causes favorisantes qui diminuent ou annihilent les défenses organiques.

2° *Matières virulentes.*

a) *Le lait* est la matière virulente par excellence.

Les produits pathologiques secrétés par la mamelle malade souillent les litières, le sol des bergeries et divers objets qui, à leur tour, peuvent contaminer indirectement d'autres animaux.

D'autre part, le microcoque est très résistant et continue à vivre dans le sol, ce qui assure la persistance de la maladie dans les étables où elle est déjà apparue.

b) *La mamelle.* — Le microbe se retrouve dans les alvéoles, les canaux galactophores et le liquide d'oedème de la région péri mammaire.

c) *Le sang.* — Tout comme les organes atteints, le sang est virulent.

3° *Réceptivité.*

a) *Rôle de l'espèce.* — L'importance est capitale puisque le microcoque de Nocard atteint exclusivement les femelles des petits ruminants.

b) *Rôle de la race.* — Il est manifeste : les brebis adaptées à la production laitière sont beaucoup plus sensibles que les autres.

D'autre part, l'amélioration de la race Lacaune dans le bassin de Roquefort a diminué de façon considérable la résistance aux affections microbiennes.

c) *Rôle de l'âge.* — Contrairement à l'opinion couramment admise que le nombre de mammites diminuerait avec l'âge, ces dernières sont aussi fréquentes chez les vieilles brebis que chez les jeunes. On peut même ajouter, et ceci nous avons pu le constater très souvent dans notre région, que les animaux sont moins atteints en première lactation. Ceci peut s'expliquer par le fait que le facteur favorisant « quantité de lait » joue moins sur les femelles primipares.

d) *Rôle de l'individu.* — Comme dans toutes les affections, le rôle de l'individu est prépondérant; la résistance individuelle aux agents favorisants et déterminants est très variable selon les sujets; c'est surtout la résistance individuelle aux agents prédisposants qui joue le plus grand rôle. Certains auteurs émettent même l'hypothèse que le staphylocoque serait un hôte saprophyte et banal de la mamelle et qu'il ne deviendrait pathogène qu'à la suite de causes prédisposantes.

4° *Modes de contamination.*

a) *Contagion directe.* — Il est certain que la cohabitation étroite et prolongée, telle qu'elle est fréquemment réalisée, favorise à un très haut point la contagion d'une brebis à une autre. Mais la transmission semble se faire le plus souvent par les voies indirectes.

b) *Contagion indirecte. — Rôle des sols et des litières:* Les sols et les litières, surtout dans leurs couches superficielles, recèlent une quantité abondante de germes. Lorsque les femelles se couchent, les glandes entrent en contact direct avec les éléments souillés, source d'un microbisme qui trouve une excellente voie par le canal du trayon.

Le phénomène se trouve aggravé par le fait que le trayon contient toujours quelques gouttes de lait, qui vont constituer un excellent milieu de culture.

Le rôle des sols et des litières est mis en valeur par les observations : en effet, on observe un plus faible pourcentage de mammites dans les bergeries où le fumier est fréquemment enlevé.

— *Rôle des vecteurs animés et inanimés.* Nous ne ferons ici que citer ces vecteurs puisque nous en avons ultérieurement souligné l'importance : ce sont les trayons et les pieds des moutons, les chaussures de tous ceux qui fréquentent les bergeries, les agneaux qui tètent plusieurs femelles. D'ailleurs, l'expérience nous a permis de constater la coexistence d'une stomatite et d'une entérite chez les agneaux tétant des mères atteintes de mammites.

5° *Voie de pénétration.*

La voie principale est sans conteste le canal du trayon. Les inoculations expérimentales ont d'ailleurs démontré l'importance de cette voie, et il est à peu près certain que la vaccination intra-mammaire, actuellement

pratiquée, doit certains cas de mammites post-vaccinales à ce simple fait.

Une autre voie, importante aussi, est celle de la circulation sanguine : les germes peuvent pénétrer par les plaies et les gerçures, surtout des mamelles. En effet, la transmission des mammites par les piqûres pénétrantes et sous-cutanées, préalablement mises en contact avec une culture, peut être assurée facilement.

Les agneaux, par leurs dents acérées, occasionnent de petites plaies sur les trayons et ceux qui ont tété des femelles malades portent sur leurs dents et leurs gencives des germes qu'ils ont alors la possibilité d'inoculer à des femelles saines, soit en les traumatisant, soit en profitant des plaies réalisées, soit tout simplement par le canal du trayon.

D'autre part, il ne faut pas oublier la possibilité d'une origine endogène de l'affection. L'intestin renferme une flore microbienne importante, dont certains germes peuvent, sous l'effet d'une multitude de facteurs, devenir virulents et passer dans la mamelle. Ceci a été démontré notamment pour le colibacille chez la vache.

Altara n'a pu cependant, dans ses expériences à ce sujet, confirmer cette hypothèse.

En conclusion, l'étiologie des mammites dans le bassin de Roquefort, fait intervenir de nombreux germes parmi lesquels le staphylocoque se manifeste avec la plus grande fréquence. Cependant, ces germes ne déclenchent

des mammites que s'ils agissent en synergie et à la faveur de causes prédisposantes.

Il faut souligner que la vie sédentaire de nos brebis laitières pendant cinq à six mois de l'année favorise la pullulation microbienne dans nos bergeries. Il est certain que, si la stabulation libre était compatible avec l'exploitation d'un troupeau ovin laitier, elle constituerait la meilleure prophylaxie contre les mammites.

PATHOGÉNIE DES MAMMITES

Il est certain que la pathogénie comparée pose un sérieux problème, car, si les staphylococcies ont chez l'homme un caractère plutôt septicémique, chez la brebis la localisation mammaire semble conditionner la pathogénie avec une indiscutable personnalité.

L'embryologie nous montre que la glande mammaire a une parenté de formation avec les glandes cutanées.

a) Mammite gangreneuse.

1° *Pathogénie des mammites spécifiques.*

Dans la pathogénie des mammites staphylococciques, il existe au moins trois stades successifs :

1. Pénétration des germes par le canal du trayon;
2. Multiplication des germes dans la mamelle;
3. Production de toxines et établissement des lésions.

A chacun des stades de cette évolution, l'organisme oppose une défense plus ou moins efficace.

Le trayon et son sphincter constituent, dans les conditions naturelles, la barrière la plus importante.

L'efficacité de cette barrière présente des variations individuelles notables, mais surtout des variations en fonction de la quantité de lait sécrété : plus la quantité est grande, moins la barrière est efficace.

L'opposition de l'organisme à la multiplication des germes de la mamelle est un fait certain qui se rencontre surtout sur les rares brebis résistantes à l'infection expérimentale. Il ne semble pas que les anticorps antitoxiques jouent un rôle; par contre, les leucocytes interviennent sérieusement.

Action mécanique, biologique et biochimique de l'infection.

Cette action correspond aux trois stades successifs de la maladie.

1° La glande est envahie par le canal du trayon, puis le microbe remonte par les canaux interlobulaires dans tout le tissu mammaire.

2° En quelques heures, dans un milieu à température idéale de 38°C, riche en lactose, en protéines, en acides aminés, en sels et en vitamines, en acroléine réduite, le staphylocoque trouve un habitacle parfait où il sécrète ses enzymes et ses toxines.

3° L'hyaluronidase, associée à l'exotoxine nécrosante, provoque la destruction de la région, la dissémination microbienne et un affaiblissement de la défense organique.

Cependant, les tissus réagissent et le conjonctif prolifère tandis que leur dégradation avec formation de

produits tels que l'hystamine, les polypeptides et les acides aminés favorisent l'afflux leucocytaire.

Les corps microbiens se trouvent bloqués dans les acinis par les phagocytes, par le filtre épithélial et par les septum interlobulaires.

Les toxines diffusées par l'hyaluronidase à travers le tissu conjonctif viennent imprégner les parois des capillaires, ce qui engendre une réaction de ces dernières avec formation d'histamine et vaso-constriction tandis que la staphylocoagulase provoque la coagulation du fibrinogène et la nécrotoxine contribue à la formation d'un thrombus parvenant à obstruer la lumière des vaisseaux.

Si cette barrière est complète, la glande se trouve pratiquement isolée de la circulation générale. Elle peut être alors le siège d'une production de germes anaérobies qui ne font qu'aggraver le phénomène pathologique. Un sillon disjoncteur se forme, et une partie de la glande se trouve éliminée. Il est à souligner que les produits de dégradation tissulaire (histamine, ptomaïnes), les toxines (nécrotoxine, leucocidine, hémolysine B) envahissent tout l'organisme et peuvent donner la mort par myocardite.

L'expérience a montré que des cultures de staphylocoques de la mammite gangreneuse tuent le pigeon sans qu'on puisse obtenir de culture de sang, ce qui semble prouver que la culture se localise au point d'inoculation, mais diffuse ses toxines dans tout l'organisme.

Gravité de l'infection.

La gravité de l'infection dépend d'abord du stade de lactation. On observe habituellement, dans les conditions naturelles, une diminution progressive de la gravité des mammites avec l'avancement de la lactation.

La gravité semble aussi en rapport avec la production de lait et des anticorps antitoxiques; la quantité de lait produit en 24 heures par le quartier inoculé et le taux d'anticorps antitoxiques au moment de l'inoculation apparaissent comme les deux éléments primordiaux de la gravité de l'infection.

Dans son expérimentation, PLOMMET constate que les brebis produisant moins de 200 cc de lait ne font pas de mammite, quel que soit le taux d'anticorps.

Les brebis produisant plus de 200 cc de lait, font une mammite gangreneuse quand le taux d'anticorps est inférieur à 2,5 unités anti B, ou quand le titre anti A dépasse 2,5 unités mais avec un titre anti B inférieur à 5 unités.

Les brebis ayant un taux d'anticorps élevé ne font pas de mammites gangreneuses quelle que soit leur production de lait.

D'après l'auteur, le degré de gravité de l'infection résulterait d'un équilibre entre la quantité de toxines produites (ces quantités étant proportionnelles à la quantité de lait contenu dans la mamelle) et leur neutralisation plus ou moins complète par les antitoxines.

Au-dessous de 200 cc de lait produit en 24 heures, la production des toxines est insuffisante pour déclencher une infection.

La diminution progressive de la gravité des mammites avec l'avancement de la lactation résulterait de la diminution progressive de la production de lait au cours de la lactation.

b) Mammite contagieuse.

L'invasion se fait par la voie sanguine ou lymphatique provoquant une septicémie hémorragique primaire. Puis il se produit une culture de Pasteurella très toxigène dans la mamelle. Lors d'invasion ascendante par la voie du trayon, la septicémie hémorragique peut être secondaire mais demeure inconstante.

2° *Pathogénie des mammites non spécifiques.*

Cette pathogénie ne diffère en rien de celles des affections dues au microcoque de Nocard et à *Bacterium mastitidis.*

SYMPTOMES DES MAMMITES

I. Mammites spécifiques.

1° *Étude clinique de la mammite gangreneuse.*

a) *Période d'incubation.*

Si, dans les conditions naturelles, elle n'a pu être établie avec certitude, dans les conditions expérimentales, les mammites apparaissent au bout de douze à vingt-quatre heures après l'inoculation des cultures. La maladie a, de toute façon, une évolution aiguë.

b) *Période d'invasion.*

La maladie évolue brusquement. Le plus souvent une seule mamelle est atteinte, rarement les deux. L'évolution est d'abord du type congestion aiguë. Nous notons une hyperthermie modérée (40°C) et des signes généraux extrêmement graves. L'animal est prostré, triste, refuse toute nourriture. La rumination est complètement arrêtée. L'examen des grandes fonctions révèle une respiration précipitée, courte, hésitante, parfois même dyspnéique. Le cœur est très accéléré tandis que le pouls rapide devient filant.

On note une très forte injection de la muqueuse conjonctivale. Les signes locaux sont non moins importants. La malade se tient les postérieurs écartés, laissant apparaître une mamelle dure, tendue, douloureuse et rouge violacée.

Le trayon est par contre très flasque, flétri et laisse s'écouler un liquide séreux, roussâtre. La sécrétion lactée est alors complètement abolie. La pression fait sourdre une sérosité roussâtre. La température locale qui s'était élevée au début s'abaisse progressivement et la mamelle se refroidit.

c) *Période d'état.*

Le sujet, dans une prostration complète, présente des tremblements et des grincements de dents. Le cœur s'accélère tandis que le pouls devient imperceptible. La tuméfaction locale s'étend aux régions voisines. La peau se trouve œdématiée non seulement sur la mamelle, mais aussi de proche en proche sur les cuisses, à leur face interne, sur le périné et même sur l'abdomen. Parfois l'engorgement parvient à la poitrine. La mamelle devient crépitante, se couvre de phyctèmes et sa coloration s'obscurcit. Elle devient grisâtre, plombée et même noirâtre. L'abaissement de la température annonce la mortification des tissus et l'établissement progressif du processus gangreneux. Une odeur s'exhale de la mamelle froide et désormais indolore. Le trayon, complétement froid et flétri, ne laisse plus s'écouler à la mulsion que quelques gouttes de liquide séreux, roussâtre, contenant surtout des grumeaux.

d) *Période terminale.*

L'état général de l'animal devient de plus en plus misérable. La température du corps descend rapidement à 36°C.

L'animal reste en hypothermie et s'éteint sans agonie.

La maladie évolue avec une grande rapidité; vingt-quatre heures, le plus souvent et quelquefois deux à trois jours au plus. Alors il apparaît un sillon disjoncteur qui sépare les tissus mortifiés des tissus sains. Les parties mortifiées, gangrenées s'éliminent très lentement et il ne reste qu'une grande plaie intéressant parfois toute la surface inférieure de la paroi abdominale.

La cicatrisation est très lente en raison de l'importance des lésions et d'autre part, en vertu de l'état général de l'animal. Exceptionnellement, la mammite passe à l'état chronique laissant une sclérose complète ou partielle de l'organe.

2° *Mammite contagieuse due au bacille de Damman et Freese*

Rare dans le bassin de Roquefort, elle se différencie des mammites staphylococciques ou streptococciques par une respiration et un pouls très accélérés. On note d'autre part, l'apparition de coryza avec larmoiement et jetage. Les ganglions rétromammaires sont tuméfiés et infiltrés. La mort peut survenir vers le troisième ou quatrième jour, mais il y a souvent guérison avec perte de l'organe qui se sclérose, se rétracte, devenant dur et atrophié. L'évolution dure quinze à vingt jours.

II. Mammites non spécifiques.

Les symptômes sont ceux de toutes les mammites.

On note une inflammation de la glande, avec altération du lait.

Le lait prend un aspect aqueux, grumeleux et quelquefois sanguinolent. En même temps, il y a parfois, une altération de l'état général.

Suivant la virulence du microbe, la mammite se présente sous forme aiguë, entraînant la mort en deux jours, ou bien sous forme chronique déterminant une sclérose de l'organe.

On peut dire que les mammites non spécifiques peuvent prendre tous les états intermédiaires entre ces deux extrêmes.

D'autre part, la coexistence de plusieurs espèces microbiennes permet difficilement de distinguer ces différentes mammites.

Nous allons faire une discrimination de ces différentes mammites.

Mammites staphylococciques.

Dans cette mammite, on peut observer une diversité de symptômes cliniques suivant la virulence des staphylocoques.

En effet, nous pouvons avoir une affection légère avec induration et atrophie rapide de la mamelle. La sécrétion

lactée est gumeleuse, puis séreuse, mais se maintient, cependant, à un certain niveau.

Dans d'autres cas la réaction générale est beaucoup

Dans d'autres cas, la réaction générale est beaucoup de 41°C, nous observons une réaction locale avec induration progressive et abcédation. Le lait contient du sang au début, puis la sécrétion se transforme en un exsudat sanguinolent.

Enfin, nous pouvons avoir une mammite gangreneuse avec une réaction générale forte et rapide. L'hyperthermie est modérée (40°C), la zone de gangrène peut rester localisée ou s'étendre à toute la mamelle.

Mammites à coliformes.

Les symptômes sont voisins de ceux de la mammite contagieuse. L'hyperthermie est très élevée. La mamelle est augmentée de volume. Elle est tuméfiée, rouge, violacée, chaude et douloureuse, rendant la démarche difficile.

La guérison peut apparaître, mais souvent la mamelle se sclérose.

Mammites pyogènes.

Les symptômes sont lents. Ce sont surtout des mammites chroniques. De petits nodules s'ouvrent à la surface de la glande, d'où s'écoule un pus épais. Pour la mammite à Preisz-Nocard, le diagnostic sera orienté par la présence de suppurations caséeuses sur les animaux de la bergerie.

IV. TRAITEMENT

Jusqu'à l'avènement des sulfamides et des antibiotiques, le traitement médical des mammites, surtout celui de la mammite gangreneuse, restait très aléatoire et aucune thérapeutique ne se montrait d'une efficacité réelle. Pour la mammite gangreneuse, seule l'ablation de la mamelle permettait de limiter l'extension nécrotique et l'envahissement de l'organisme par les toxines formées dans les tissus malades. Nous ne signalerons dans cet exposé que les thérapeutiques modernes auxquelles nous ajouterons les thérapeutiques anciennes dignes d'intérêt. Etant donné les particularités qui entrent dans le traitement de la mammite gangreneuse, nous conserverons pour le traitement le plan adopté pour la clinique.

1° Traitement de la mammite gangreneuse.

A. Traitement médical.

1° *Local.*

Comme dans toutes les mammites, les traites à fond, répétées plusieurs fois par jour, permettent, quand l'évolution n'est pas trop rapide, d'évacuer les liquides pathologiques accumulés dans la glande. Le lait recueilli

soigneusement est détruit pour éviter la dissémination des microcoques. Si l'on veut vider la mamelle le plus complètement possible de son lait, des caillots et des flocons de fibrine, on peut injecter soit de la posthypophyse par voie intramusculaire soit de l'ocytocine par voie veineuse.

Applications locales.

Elles ont un pouvoir antiphlogistique.

Compresse humide à l'eau boriqué.

Pommades : iodure de potassium. Onguent populeum. Pommade au phenergan.

Injections intramammaires.

Pour lutter plus efficacement contre l'infection, de nombreux praticiens ont envisagé d'effectuer des injections intramammaires. Deux voies sont utilisées : le canal du trayon ou directement le parenchyme. En effet, la voie du trayon permet difficilement d'atteindre les germes qui se développent dans le tissu conjonctif interstitiel. Nous injectons dans le canal du trayon ou directement dans le parenchyme des dérivés de l'acridine (entozon), des sulfamides, des antibiotiques.

2° *Général.*

a) *Les sulfamides.*

Les sulfamides ont, avant l'apparition des antibiotiques, donné d'excellents résultats. Il est certain que, même à l'heure actuelle, ils gardent une bonne efficacité

surtout si l'on injecte la moitié de la dose par voie veineuse et l'autre moitié par voie sous-cutanée. Les doses employées sont de huit à dix centigrammes par kilogramme pendant plusieurs jours consécutifs.

b) *Antibiotiques.*

La Pénicilline. — Son action a très bien été étudiée par Lopez. *In vitro*, 10 U. de pénicilline au cm^3 dans un bouillon de culture inhibent le développement du microbe et 80 à 160 U.I. suffisent pour tuer les germes contenus dans 10 cc de culture en bouillon de vingt-quatre heures. Chez le Pigeon, on peut éviter la mort en lui injectant 5 000 U. de pénicilline plusieurs heures avant ou même deux heures après l'inoculation virulente.

Au contraire, lorsqu'on intervient quatre heures ou plus après cette inoculation, les résultats sont incertains. Dans la pratique, il semble que la pénicilline arrête l'évolution de la mammite gangreneuse lorsqu'on intervient dans les premières phases quand le germe, localisé dans la mamelle, n'a pas élaboré suffisamment de toxines pour que celles-ci diffusent dans l'organisme. La pénicilline peut être injectée par voie parentérale ou par le canal du trayon.

La posologie se situe autour de 12 000 U.I. par kilogramme et par jour.

La dose que nous effectuons dans l'usage courant est de 1 000 000 U. de pénicilline retard (96 h. ou 24 h.). Cependant, il existe des bergeries où cette dose semble insuffisante et où nous sommes obligés de la doubler

pour juguler l'affection. Trois millions d'unités sont souvent employés.

Auréomycine. — H. Ballot, dans le « Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France », fait une étude de l'action de l'auréomycine sur la mammite gangreneuse.

Le traitement consiste en l'utilisation de 500 mg d'auréomycine dissous dans 50 cc d'eau distillée. La moitié de la solution, soit 250 mg d'auréomycine, est injectée dans la veine jugulaire, tandis que l'autre moitié est introduite par le canal du trayon dans le sinus galactophore.

Terramycine. — L'action est comparable à celle de l'auréomycine. Nous utilisons 5 cc d'une suspension à action immédiate (25 cg) par voie sous-cutanée ou intraveineuse. Pour obtenir un effet plus prolongé, nous employons quelquefois une suspension huileuse à la dose de 10 à 20 cc (25 à 50 cg) par voie intramusculaire. Nous répartissons la dose de la façon suivante : moitié par voie parentérale, moitié par le canal du trayon.

a) *Association terramycine-chloramphénicol*

Si l'emploi de la Tifomycine ne nous donne pas des résultats probants, il n'en est pas de même de l'association terramycine-chloramphénicol. La dose employée est de 30 cc d'une solution huileuse correspondant à :

Tétracycline.	30 cg
Chloramphénicol.	30 cg

nous injectons cette suspension moitié par voie intramusculaire, moitié par le canal du trayon.

b) *Association terramycine et polymyxine.*

Si tous ces traitements donnent des résultats différents quant à leur efficacité, ils ont, cependant, un point commun dans leur action : le traitement est d'autant plus efficace qu'il est précoce.

c) *Sérum antigangreneux.*

Il est utilisé quelquefois à la dose de 10 à 20 ml par jour. Il est le seul traitement ayant un pouvoir antitoxique et il permet, d'autre part, de lutter contre les germes anaérobies des gangrènes.

B. Traitement chirurgical.

Ce mode de traitement a pour but de séparer les parties gangreneuses des parties saines pour éviter la dissémination des germes dans les tissus voisins et la diffusion des toxines dans l'organisme. Il constitue la seule voie possible lorsque le traitement médical n'a pas été assez précoce ou s'est avéré insuffisant. Il permet, dans bien des cas, de garder l'animal vivant et ensuite de l'engraisser pour la boucherie. Les incisions permettent l'application de solutions antiseptiques (sublimé, solution de Lugol, acide borique à 30 %) ou antibiotiques. Oppermann pense que ce procédé amènerait une réaction salutaire grâce à la résorption des albumines du sang au niveau de la plaie ainsi créée.

L'opération couramment pratiquée consiste dans l'ablation de la mamelle, elle est encore effectuée par des praticiens quand tous les autres procédés ont échoué.

Il vaut mieux attendre l'apparition d'un léger sillon disjoncteur, qui sépare les parties malades des parties saines, pour pratiquer l'opération. On constate qu'aprés l'opération, l'état général de l'animal s'améliore, celui-ci commence à reprendre l'appétit. Cependant, l'animal peut succomber après l'ablation et l'on constate que la mortalité n'est pas proportionnelle à la gravité des lésions. MACRIDES décrit un mode opératoire identique à l'ablation d'une tumeur : La femelle est couchée du côté de la mamelle encore saine.

L'opération se déroule en quatre temps :

1er temps : Incision de la peau en côte de melon;

2e temps : La mamelle malade est énucléée;

3e temps : Ligature des vaisseaux qui peuvent saigner et s'il se produit une hémorragie en nappe, il peut être nécessaire de pratiquer la cautérisation au fer rouge ou même avec des hémostatiques locaux (thrombase, éther iodoformé);

4e temps : Ablation de la glande.

Si la gangrène est limitée, il y a intérêt à ne faire qu'une ablation partielle de la mamelle. Après l'opération, le quartier sain s'hypertrophie et peut permettre à lui seul l'allaitement des agneaux. Cependant, ces femelles ne sont habituellement pas gardées pour la reproduction.

2° Traitement des mammites spécifiques et de la mammite contagieuse.

Comme il est souvent difficile de faire un diagnostic différentiel, du point de vue clinique, de ces différentes mammites, il importe que le traitement couvre un large spectre bactérien. D'où l'utilisation d'associations antibiotiques qui assurent une bonne synergie et diminuent les doses et les toxicités.

A. Traitement médical.

1. *Traitement local.*

— *Friction mammaire :* pommade à l'iodure de potassium. Onguent Populeum Belladone. — *Injection intramammaire* par le canal du trayon ou directement dans le parenchyme de solutions antiseptiques ou antibiotiques.

2. *Traitement général.*

Sulfamides.

Antibiotiques : pénicilline, streptomycine, auréomycine et terramycine. Les doses utilisées sont inférieures à celles utilisées dans la mammite gangreneuse mais les interventions doivent aussi être précoces.

B. Traitement chirurgical.

Quelquefois des complications suppurées de la mamelle se produisent, nécessitant une évacuation du pus après incision. En effet, l'on trouve des enzooties de mammite à Corynebacterium Preizs Nocardi et Pyogènes.

V. PROPHYLAXIE.

La prophylaxie des mammites dans le bassin de Roquefort constitue le problème majeur.

De nombreux vaccins ont été utilisés mais aucun ne donne des résultats probants.

En effet, les mammites ont souvent comme étiologie un polymorphisme bactérien qui rend toute vaccination aléatoire. D'autre part, les conditions d'hygiène jouent un tel rôle que la prophylaxie sanitaire donnerait les meilleurs résultats et serait la plus économique.

1° Prophylaxie médicale.

1° *Mammites spécifiques.*

a) *Mammite gangreneuse.*

1° *Vaccin de Bridé : vaccins chauffés.*

Les premiers essais de vaccination contre la mammite gangreneuse furent réalisés par Bridé qui montra que les brebis pouvaient être immunisées par injection pendant les deux premiers mois de la gestation d'une dose de 1/2 cc d'une culture de microcoques atténués par un vieillissement de trois à quatre mois à la température de 37°C.

Mais ce vaccin détermine des accidents généraux comme l'avortement et des accidents locaux au point d'inoculation, notamment un abcès, de l'oedème et de la nécrose.

Ainsi Bridé prépara-t-il un nouveau vaccin. Une culture de microcoques sur gélose émulsionnée en sérum physiologique est chauffée à 56°C pendant une heure, puis centrifugée. Le dépôt microbien obtenu est ensuite mis pendant quarante-huit heures à la température du laboratoire au contact du sérum de brebis hyperimmunisée par une injection de plus de deux litres de bouillon de culture. Après décantation, lavage, puis deux centrifugations successives, le culot est émulsionné une seconde fois au sérum physiologique à raison de un gramme pour cent centimètres cubes de sérum.

On réalise deux injections.

Cette méthode a été utilisée jusqu'à nos jours.

2° *Vaccins formolés.*

La culture de microcoques est stérilisée par addition de formol et chauffée pendant quarante-huit heures à 37°C.

Les auteurs Rosati et Bertolino utilisèrent ce vaccin sur deux mille animaux. Après une première injection d'un stock vaccin, il n'apparut plus que vingt-trois nouveaux cas et cinq après une deuxième injection vaccinale (vaccin préparé avec les souches isolées dans les élevages).

Les brebis malades furent ainsi traitées par le vaccin qui se révèle précieux au point de vue curatif puisque

l'on ne constate plus que trois cas de mort alors qu'auparavant la mortalité atteignait 45 %. Le vaccin de Rosati présente le double avantage d'être utilisable aussi bien sur les animaux malades que sur les animaux sains.

3° *Anatoxine.*

Toxine staphylococcique de Minet. En 1929, Burnet et un certain nombre d'auteurs montrèrent que l'immunisation active ou passive contre la toxine du staphylocoque rendait les lapins bien plus résistants à l'injection de staphylocoques vivants. Alors, s'appuyant sur cette constatation, Minet essaya une vaccination à l'aide de la toxine du microcoque modifiée par le formol, qu'il désigne sous le terme de toxine staphylococcique. Dans une première expérience, il note que les animaux ayant un titre antitoxique initial élevé résistent même à l'injection expérimentale de toxine et de microcoques vivants.

Dans la seconde et troisième expérience, des brebis dont le sérum a été préalablement titré reçoivent à vingt-deux jours d'intervalle deux doses respectives de 2,5 à 5 cc de toxine staphylococcique. Onze jours après, on leur inocule 8 cc de toxine et 2 cc de culture. On traite des témoins non vaccinés de la même façon. Chez ceux-ci, la mammite se développe presque normalement toutefois sans mortalité tandis que chez les animaux qui ont reçu de la toxine, l'extension de la mammite est nulle. Dans une quatrième expérience, on compare les résultats obtenus par une seule injection de 5 cc à ceux obtenus par deux injections de 2,5 et 5 cc à vingt-six jours

d'intervalle. Ce sont ces dernières qui se trouvent les mieux protégées.

Dans une cinquième expérience, l'auteur utilise une toxine précitée par l'alun de potasse. On met en évidence une nette supériorité de la toxine alunée. Malheureusement, dans la pratique, toutes ces vaccinations par voie sous-cutanée se révèlent peu efficaces.

En effet, les anticorps ont une faible concentration dans la mamelle et ils s'éliminent rapidement.

Vaccination actuelle à l'anatoxine.

Aussi Pillet, Girard, Dutheil et Orta ont fait des études pour rechercher un vaccin efficace à base d'anatoxine. Dans leurs premiers essais, ils ont utilisé la voie intramusculaire en employant des doses importantes de vaccin et des injections répétées. Si les résultats immunologiques de ces expériences (augmentation du taux des antitoxines A et B et élévation des agglutinines) ont été satisfaisants, la résistance des animaux vaccinés à l'infection provoquée s'est avérée irrégulière.

Aussi les auteurs ont-ils essayé l'immunisation de la brebis par voie locale en injectant le vaccin au niveau du tissu mammaire par l'intermédiaire du canal du trayon.

Le vaccin utilise des anatoxines de haute pureté obtenues par détoxification directe par le formol de toxines purifiées. La détoxification s'effectue à 37°C et à pH = 6,8.

Puis ces anatoxines sont absorbées sur un précipité de phosphate de calcium au sein de la solution d'anatoxine.

Le phosphate de calcium constitue un bon adjuvant car il permet de réduire le nombre des injections. D'autre part, la libération de l'anatoxine dans l'organisme est très lente et l'activité *in vivo* de ce nouveau type d'anatoxine est très élevée. Le vaccin est une émulsion dans un mélange d'anatoxines A et B contenant 10 U.I. d'anatoxine A et 5 U.I. d'anatoxine B au cm^3, de corps microbiens tués provenant de plusieurs souches de staphylocoques et de trois souches de staphylocoques pathogènes isolés sur les brebis et productrices de toxines A et B.

Afin d'éviter tout accident infectieux, le vaccin est additionné au moment de l'emploi de 10 000 U. de pénicilline par cm^3 de vaccin.

Technique de la vaccination.

On injecte dans le canal du trayon avec une sonde de 3 cm, 1 cm^3 dans chaque quartier. On réalise trois injections à 48 heures d'intervalle.

Expérimentation.

Les auteurs ont réalisé une infection expérimentale avec 1 cm^3 d'une émulsion d'une culture de 18 heures de staphylocoques A et B toxigènes provenant d'une souche isolée sur la brebis en cours de mammite. Sur 18 animaux vaccinés, trois ont fait une mammite légère. Sur les 15 témoins, il y a eu 14 mammites sévères avec arrêt de la lactation. On voit que la vaccination permet de rendre la mamelle réfractaire à l'infection staphylococcique expérimentale. D'autre part, les auteurs, grâce à

diverses expériences, ont montré que la durée de l'immunité était courte et ne dépassait pas un mois et demi. Le nombre d'injections ne peut descendre au-dessous de trois sans que la protection ne devienne nettement insuffisante.

Une injection de rappel par voie intramusculaire, au moment où la protection conférée par la vaccination a notablement diminué, rend à nouveau l'animal résistant à l'infection expérimentale.

Les auteurs expliquent ce phénomène en considérant que la mamelle sensibilisée par les injections locales réagit électivement lorsque la femelle est soumise à une nouvelle injection d'antigène faite par voie générale. De leurs expériences, il ressort que l'injection intramusculaire est moins bonne que l'intramammaire.

Richou et Quinchon réalisèrent une expérimentation en injectant un vaccin anti-staphylococcique constitué par un mélange à parties égales d'anacultures et d'anatoxines; ils inoculèrent ces vaccins par voie sous-cutanée et par voie intramammaire. A la suite des injections intramammaires d'antigènes, il y a développement progressif d'immunité spécifique artificiellement acquise tant dans le sérum des vaches que dans leur lait. Les taux antitoxiques sont élevés et l'immunité est plus forte que par voie sous-cutanée.

L'auteur anglais Derbyshire a expérimenté un vaccin à base de toxine isolée d'une lignée de staphylocoques dorés. Les toxines sont formolisées et additionnées d'un gel d'hydroxyde d'aluminium. L'auteur a constaté que l'immunité ainsi réalisée était beaucoup plus élevée

et persistait beaucoup plus longtemps que celle conférée par un vaccin à base de corps microbiens seuls, de toxine seule, ou d'un bouillon de culture formolisé.

La toxine ainsi additionnée et injectée par voie intramammaire en même temps que 10 U. de staphylocoques vivants d'une souche homologue, confère à quelques brebis vaccinées un haut degré de protection. L'animal ne présente qu'une faible réaction passagère.

En corrélation avec l'expérimentation de PILLET et de DUTHEIL, le vaccin a été essayé sur plusieurs milliers d'ovins par des vétérinaires du bassin de Roquefort. Les résultats qui nous furent communiqués donnent environ 60 % de succès. Les échecs semblent dus à la difficulté de pouvoir réaliser une opération stérile et un équilibre parfait entre les doses respectives d'anatoxine et de pénicilline.

D'autre part, il est difficile, vu le nombre de souches de staphylocoques, de vacciner avec la souche responsable de l'affection. Enfin, on se heurte à un polymorphisme microbien où le staphylocoque côtoie des anaérobies tels que œdématiens, perfringens, et rend une vaccination à base d'anatoxine staphylococcique insuffisante.

Il faut souligner, en conclusion, que la vaccination aux anatoxines peut favoriser l'extension de l'infection en entretenant des animaux infectés latents et des porteurs de germes.

4° *Vaccin polyvalent contenant de anaérobies.*

Basset, comme nous l'avons souligné dans l'étiologie, considère que la mammite gangreneuse est le résultat de l'action du staphylocoque et d'un anaérobie.

Il préconise donc l'emploi d'un vaccin à base d'anaérobies.

Cette conception semble valable devant les résultats que nous ont donnés les vaccins utilisés contre l'entérotoxémie, et devant les échecs rencontrés par les vaccins contenant des staphylocoques seuls.

b) *Mammite contagieuse.*

Selon la méthode de Meisner et Shoob, les professeurs Lesbouryes et Berthelon ont préparé un vaccin par chauffage à 55°C pendant une heure d'une culture de germes spécifiques en bouillon de trente-six heures.

On injecte par voie sous-cutanée 2 cc de ce vaccin trois fois à dix jours d'intervalle avant l'agnelage.

Ce vaccin a donné de bons résultats. Les échecs sont dus au fait que d'autres microbes interviennent.

Aussi il est conseillé de faire des vaccins polyvalents de la bergerie avec tous les microbes rencontrés dans le lait malade.

2° *Mammites non spécifiques.*

Il est certain que le polymorphisme microbien rend difficile et souvent inefficace une vaccination. Aussi deux techniques semblent prévaloir à l'heure actuelle :

1° *Stock-vaccins.*

Le vaccin est constitué par un mélange de lysats microbiens des germes rencontrés habituellement dans les bergeries. Le vaccin renferme les corps microbiens suivants :

— *Pasteurella multocida;*
— *Brucella abortus;*
— *Corynebacterium* Preizs Nocardi;
— *Corynebacterium pyogènes;*
— *Salmonella paratyphique* B;
— *Escherichia coli;*
— *Streptococcus;*
— *Cocus* de Morel;
— *Welchia agni;*
— *Clostridium œdematiens;*
— *Clostridium septicum.*

Nous réalisons deux injections à huit jours d'intervalle.

On atténue les cultures par la chaleur ou le formol. Nous avons personnellement réalisé cette vaccination sur 3 000 ovins et si elle n'a pas annulé les mammites,

elle en a considérablement réduit le pourcentage. Cette méthode confère aux animaux ainsi immunisés une résistance importante contre le microbisme des bergeries et neutralise l'action synergique des microbes : facteur important des mammites.

2° *Auto-vaccins.*

Il s'agit de vaccins préparés à partir de prélèvements réalisés dans une bergerie et que l'on utilise exclusivement sur les animaux de cette dernière. Les vétérinaires ayant utilisé ces auto-vaccins, reconnaissent leur grande efficacité. Mais elle a contre elle un prix élevé qui en limite l'emploi. Elle est de loin, à l'heure actuelle, la plus rationnelle.

Les échecs de la prophylaxie médicale sont imputables en grosse partie à l'absence de prophylaxie sanitaire qui est la moins chère et la moins pratiquée.

2° Prophylaxie sanitaire

« Le microbe n'est rien, le terrain est tout » semble être encore plus vrai pour les affections de la mamelle que pour toutes les autres maladies. Aussi une prophylaxie médicale sans une prophylaxie sanitaire est une utopie. En effet, nous l'avons maintes fois observé, une bonne hygiène constitue le meilleur préventif des mammites et le plus économique. Cette prophylaxie sanitaire suivra à la lettre l'étiologie. Elle reposera sur quelques principes fondamentaux que nous allons étudier.

a) *Hygiène de la traite.*

Le sous-battage doit être réalisé avec autant de douceur que possible et doit imiter le geste de l'agneau. Le trayeur doit avoir des mains propres et ne présenter aucune affection suppurée. Il devra éviter de traire une brebis saine après une contaminée sans avoir pris la précaution de se laver et de se désinfecter les mains. Il est nécessaire que, dans la traite mécanique, les gobelets s'adaptent bien aux trayons et qu'un gobelet soit nettoyé avant d'être remplacé. Il faut surveiller les agneaux voleurs de lait et les agneaux au sevrage qui tètent incomplètement leur mère.

b) *Hygiène des bergeries.*

Ce facteur est très important. La bergerie doit être vaste, bien aérée. Les ouvertures doivent être agencées de telle sorte que l'air froid ne retombe pas directement sur le dos des animaux, mais se réchauffe avant de les atteindre. Le local doit être bien exposé. Vu le dégagement important d'ammoniac, il faudra prévoir des cheminées d'aération. D'autre part, les brebis devant des personnes étrangères ou des familiers qui entrent dans une bergerie peuvent s'affoler; les bousculades, qui en résultent, provoquent des traumatismes de la glande, aussi est-il recommandé de prévoir des couloirs de circulation qui facilitent, en outre, l'alimentation et l'abreuvement. Il faut prévoir le renouvellement des litières et éviter le surpeuplement, conséquence de l'amélioration du sol. Les désinfections énergiques et répétées de la bergerie ont une très grande importance.

c) *Isolement des malades.*

Dès que la maladie fait son apparition dans l'élevage, il faut séparer les brebis atteintes et leurs petits et leur affecter un local spécial. Si ce n'est pas possible, les bergers devront prendre toutes les mesures possibles d'hygiène et de propreté pour empêcher la dissémination de la maladie. Les animaux malades resteront dans les locaux infectés. Les cadavres des animaux et les litières seront détruits le mieux possible.

d) *Prévention des traumatismes de la mamelle.*

— Surveillance des agneaux voleurs de lait,

— Surveillance des agneaux au sevrage,

— Éviter et soigner les plaies de la mamelle.

Il faut surveiller s'il n'y a pas de dermite pustuleuse avec nodules. Car l'on a isolé de cette dermite un staphylocoque très pathogène. En effet, n'y a-t-il pas coexistence entre cette dermite pustuleuse et la mammite gangreneuse. Cette dermite est contagieuse à l'homme et la propagation serait ainsi aisément réalisée.

Éviter le sous-battage brutal traumatisant les mamelles.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation n° 1

Chez M. R..., à Haute-Viale, commune de la Selve.

Nous sommes appelés dans un troupeau de 280 têtes.

La traite manuelle est commencée depuis trois semaines.

La bergerie est vaste, mais mal aérée.

La nourriture est à base de trèfle, luzerne, choux et farines.

Il n'y a eu aucun cas de mammite l'année précédente.

Mais on note qu'il y avait cinq à dix cas les autres années.

Cette année, on observe douze cas en un mois, dont quatre mortels.

L'examen du lait malade montre du staphylocoque doré.

Une malade que nous avons pu observer montre les signes suivants :

Elle a l'œil enfoncé dans l'orbite, sa température est de 40°C. Les deux mamelles sont atteintes. Elles sont dures, tendues, douloureuses, rouge-violacées. La pression

au mamelon fait sourdre une sérosité roussâtre. La peau des cuisses et du ventre se montre rouge et violacée.

L'animal a perdu l'appétit depuis deux jours.

Le propriétaire a effectué, il y a vingt-quatre heures, une injection de pénicilline-procaïne (1 000 000 U.).

Malgré ce traitement, l'animal ne va pas mieux.

Traitement :

Nous lui injectons 250 mg d'auréomycine dans la veine et 250 mg dans chaque quartier.

Le lendemain, nous revenons pour un autre cas, ce qui nous permet de noter l'évolution du premier.

La température est de 40°C. L'animal est plus éveillé et recommence à s'alimenter. Mais un sillon disjoncteur est apparu séparant les tissus mortifiés des tissus sains. Par la suite, ces parties gangrenées se sont éliminées et la mamelle s'est progressivement stabilisée.

Tous les cas observés ont été des mammites gangreneuses. Parmi les quatre mortels, trois seulement ont été traités et n'avaient reçu que 1 000 000 U. de pénicilline-procaïne.

Nous avons traité un autre cas en injectant 250 mg de terramycine dans la veine et 250 mg dans le canal du trayon. Cet animal présentait une simple congestion mammaire, mais par contre était très abattu.

Il présentait une inappétence totale. Au bout de douze heures, il avait repris son appétit et le quartier malade avait repris sa consistance normale.

Les six autres cas n'ont pas fait l'objet d'une visite de notre part. Mais les signes cliniques rapportés par le propriétaire nous ont fait penser à la mammite gangreneuse comme précédemment. Ces cas ont tous été traités par la pénicilline-procaïne. Ces animaux ont reçu 3 000 000 U. en intramusculaire, quatre d'entre eux ont conservé leur glande, deux l'ont irrémédiablement perdue.

*
**

Observation n° 2

Chez M. A..., à Combecave, commune de Réquista.

Elle a été faite dans un troupeau de 110 bêtes. Ici, nous avons une bergerie moderne et aérée. La nourriture est à base de luzerne, de farine et de topinambours.

Il y a couramment dix à douze cas tous les ans, ce qui fait un pourcentage de 10 %. Nous avons eu, chez ce propriétaire, trois cas de mammites qui, toutes, étaient gangreneuses. L'examen bactériologique nous a permis de confirmer le diagnostic par la mise en évidence du staphylocoque.

Nous décrirons ici une observation clinique.

Appelés pour une brebis malade depuis six ou sept heures, nous nous trouvons devant un animal triste, abattu. La mamelle est fortement congestionnée, dure et tend à prendre une teinte rouge-vineuse. La température est de 40,8°C.

Traitement :

Nous injectons 300 mg d'auréomycine dans la veine et 200 mg dans le parenchyme mammaire. Le lendemain

matin, l'animal, qui avait perdu l'appétit, se remet légèrement à grignoter du fourrage. Nous ne voyons aucun sillon disjoncteur se former et la mamelle encore dure tend à se stabiliser. Dans les jours qui ont suivi, selon les dires du propriétaire, la glande a repris sa souplesse et l'animal a redonné du lait.

Il faut noter que, dans les deux autres cas pris au même stade d'évolution, le lait n'a pas été conservé. Ces animaux avaient reçu 3 000 000 U. de pénicilline-procaïne.

⁂

Observation n° 3

Chez M. P..., à Pantelle, commune de Saint-Jean-Delnous.

Notre troisième observation a eu lieu sur un troupeau de 110 têtes. La bergerie est vaste, bien aérée.

La nourriture est très riche. Le nombre de cas observés est de soixante, soit un pourcentage de 50 %. La traite est mécanique, onze prélèvements effectués donnent à l'examen bactériologique du staphylocoque.

Tous les cas ont revêtu le tableau clinique de la mammite gangreneuse.

Traitement :

Propriétaire averti, il injectait dès l'apparition d'une simple congestion 3 000 000 d'U. de pénicilline, aussi n'a-t-il perdu aucune brebis et conservé le lait sur une quarantaine.

Cependant, malgré une vaccination à l'anatoxine staphylococcique, le pourcentage des mammites gangreneuses n'a pas diminué l'année suivante, où l'on a noté soixante-dix cas.

Devant la gravité et l'étendue de ce processus morbide, l'attention a été attirée sur la machine à traire. La revision faite par le fabriquant a porté sur une modification des gobelets qui s'adaptaient très mal aux trayons.

Depuis cette revision, c'est-à-dire deux ans, il n'y a plus que deux ou trois cas de mammites.

*
**

Observation n° 4

Chez M. M..., à Saint-Jean-Delnous.

Nous nous trouvons devant un petit troupeau de 55 têtes. La traite s'effectue à la main. Le sousbattage pratiqué est très doux et réalisé avec le plat de la main. La bergerie est défectueuse. Le volume d'air est réduit. La litière n'est renouvelée que deux fois par an. La nourriture est très riche : luzerne, farine, choux, topinambours pendant la traite.

Il y a deux ou trois cas tous les ans.

La malade a agnelé depuis deux jours. Elle est atteinte du côté droit. Sa température est de 40,5°C. Elle est très abattue. Les yeux sont enfoncés dans les orbites. La mamelle est rouge-violacée et l'on voit apparaître le sillon disjoncteur. L'animal reste couché et ne s'alimente plus. Notre pronostic est réservé.

Traitement :

Nous lui injectons 250 mg d'auréomycine dans la veine et 200 cc de sérum glucosé. Nous injectons dans la glande 20 000 U. de pommade à base de pénicilline.

Le lendemain, après une traite poussée à fond, on injecte une nouvelle dose de pommade pénicilline.

L'animal recommence à s'alimenter au bout de 48 h. Sa température est de 38°C.

La glande est irrémédiablement perdue. Le sillon disjoncteur a isolé les parties malades des parties saines. Nous avons pratiqué l'ablation des parties gangrenées après ligature des vaisseaux. Il faut souligner que la brebis s'est amaigrie et a représenté pour son propriétaire une valeur économique nulle.

***

Observation n° 5

Chez M. B..., à Segayrenc, commune de Ledergues.

Nous sommes dans une bergerie de 140 têtes. Elle est vaste, aérée. Le fumier est enlevé tous les mois. La nourriture est très riche. Le local est divisé en deux parties : dont une est réservée aux agnelles et l'autre aux adultes. Le propriétaire a prévu un local d'isolement pour les malades : fait rarissime.

L'animal présente une congestion mammaire sur la glande droite. A la pression du mamelon, nous obtenons un liquide roussâtre. La température est de 41°C.

Traitement :

Nous pratiquons une injection intramusculaire de 3 000 000 U. de pénicilline-procaïne assurant un retard de 96 heures. D'après les dires du propriétaire, l'animal, au bout de vingt-quatre heures, s'était remis à manger et le lait était redevenu pratiquement normal.

Il est intéressant de souligner que le nombre de cas de mammites était assez élevé.

Depuis deux ans, nous pratiquons une vaccination au Stock-vaccin (deux injections à huit jours d'intervalle). Le nombre de cas annuels est passé d'une vingtaine à quatre ou cinq.

***

Observation n° 6

Chez M. P..., à la Vaysse, commune de Réquista.

Nous sommes appelés auprès d'un troupeau de 110 têtes. La traite est manuelle. La bergerie est moderne. La nourriture est à base de luzerne, farine, choux et topinambours. Nombre de cas annuels : quinze.

La brebis atteinte n'a pas son agneau. L'hyperthermie est très marquée (41,5°C). Il y a une congestion mammaire droite, avec tuméfaction des ganglions rétro-mammaires. La sécrétion lactée est rare : elle se présente sous la forme d'une sérosité citrine ou rosée avec grumeaux abondants, jaunâtres et sanguinolents.

La conjonctive est injectée. La mamelle est tendue, chaude et douloureuse.

Nous la traitons en lui injectant 10 g de sulfadimérazine dans la veine et nous injectons un mélange de pénicilline-streptomycine dans la glande par le canal du trayon.

Au bout de douze heures, la glande s'est assouplie. La température est de 39°C. L'animal, qui présentait une dyspnée importante, a repris une respiration normale. A la pression du mamelon, le lait semble moins altéré. Au bout de quatre jours, tout est rentré dans l'ordre, l'animal ayant récupéré l'appétit et la glande malade étant redevenue normale.

*
**

Observation n° 7

Chez M. B..., à Segayrenc, commune de Lédergues.

La bergerie est aérée, mais le volume d'air est réduit. L'hygiène est défectueuse. Le fumier n'est enlevé que deux fois par an. Le nombre de cas de mammites varie de 15 à 20 pour un troupeau de 140 têtes.

La malade que nous examinons est atteinte du côté gauche. Elle est abattue et ne peut se relever malgré nos efforts pour l'aider. La conjonctive de l'œil est injectée. L'animal ne mange rien depuis 48 h. La respiration est très accélérée. La glande est rouge-vineuse et laisse sourdre à la pression du mamelon un liquide roussâtre.

Traitement :

Nous injectons dans les cuisses 3 000 000 U. de pénicilline-procaïne et 20 000 U. de pommade à la pénicilline dans la glande malade. Au bout de 3 jours, l'animal s'alimente ~~un~~ peu, se tient debout, mais s'est amaigri considérablement. D'autre part, un sillon disjoncteur s'étant formé, nous pratiquons l'ablation de la partie gangrenée après ligature des vaisseaux. La brebis, qui était jeune (trois ans), a repris du poids dans les trois semaines qui ont suivi et a été vendue pour la boucherie deux mois après. L'examen bactériologique a révélé du staphylocoque blanc.

*
**

Observation n° 8

Chez M. C..., aux Viallettes, commune de Ledergues.

La brebis, que nous avons à examiner, a 5 ans.

Elle grignote quelque peu, surtout la paille qui est à ses pieds. Mais la glande gauche est rouge, dure et fortement congestionnée.

Le lait qui s'écoule à la pression du mamelon est un liquide normal. Sa température est de 40,5°C.

Traitement :

Nous la traitons en lui injectant par la voie intramusculaire 5 cc de terramycine (25 cg). Sur la mamelle, nous appliquons de la pommade au phénergan.

Au bout de vingt-quatre heures, l'animal a repris son alimentation normale. La mamelle s'est assouplie.

A l'examen bactériologique, le laboratoire a trouvé un coliforme (*Escherichia coli*).

⁂

Observation n° 9

Chez M. S..., à la Seigneurie, commune d'Alrance.

Nous pénétrons ici dans une bergerie moderne, contenant 80 têtes. La nourriture est à base de foin naturel, de trèfle et de farine.

Le nombre de cas annuels est de quatre à six.

La brebis malade est couchée. Les yeux sont enfoncés dans les orbites. La température est de 37°C. La mamelle est violacée avec un sillon disjoncteur très net. L'inappétence est totale. La laine est terne. L'animal, selon les dires du propriétaire, est malade depuis vingt-quatre heures. Le diagnostic de mammite gangreneuse est d'autant plus aisé que, dans cette bergerie, cette affection a causé de nombreuses pertes. Notre pronostic est sombre, mais le propriétaire exige un traitement.

Traitement :

Nous injectons dans la veine 10 g de sulfadimérazine et 5 g par la voie sous-cutanée. Nous pratiquons, en outre, l'injection de 100 cc de sérum glucosé et 5 cc d'acétylméthionine. L'animal a vécu quatre jours, avec une impression d'amélioration pendant deux jours.

⁂

Observation n° 10

Chez M. G..., à Rouvellat, commune de Rulhac.

Nous nous trouvons dans une bergerie ancienne, très mal aérée, ne possédant d'autres ouvertures que la porte de sortie. Le troupeau est de 60 têtes, avec 2 à 6 cas annuels.

L'animal qui fait l'objet de notre visite présente une forte hyperthermie (41°C). Le pouls est accéléré. La mamelle atteinte du côté gauche est fortement congestionnée, dure et la pression laisse sourdre un lait grisâtre, mélangé de grumeaux.

Traitement :

Le traitement est à base de sulfamide (sulfaméthoxypyridazine) par voie intraveineuse, à la dose de 15 cc d'une solution à 25 %. Nous injectons par le canal du trayon une solution à base de pénicilline-streptomycine. L'examen bactériologique d'un prélèvement de lait découvre la présence de staphylocoque.

L'état de l'animal s'est amélioré en quatre heures.

⁂

Observation n° 11

Chez M. B..., les Garissous, commune de la Selve.

La bergerie est assez vaste, mais mal aérée. Le troupeau est de 280 têtes. La traite se fait manuellement. Le nombre de cas annuels de mammites est de dix à vingt.

Ici nous sommes appelés pour deux brebis malades.

La première présente une forte hyperthermie (41°C). Elle se tient difficilement sur ses pattes.

Son inappétence est totale depuis 24 h. Nous notons une diarrhée abondante. La glande atteinte est dure, congestionnée et laisse sourdre à la pression du mamelon un liquide citrin avec quelques rares grumeaux. La respiration est très accélérée.

Nous effectuons un prélèvement de lait, dont l'examen bactériologique décèle la présence d'*Escherichia coli*.

Traitement :

Nous injectons dans la veine des sulfamides (sulfadimérazine : 8 g) et par le canal du trayon une pommade à base de pénicilline-streptomycine.

Le deuxième cas observé se présente à nous comme plus bénin.

L'hyperthermie est très faible (39°C). La glande gauche atteinte est congestionnée, mais laisse sourdre un lait apparemment normal. Pour éviter toutes complications, nous faisons une injection de bipénicilline-streptomycine (500 000 U. - 0,5 g).

Les résultats de ces traitements nous furent rapportés par le propriétaire.

Pour la première brebis, le lendemain elle se remet à manger et le lait de la glande atteinte redevient normal au bout de quatre à cinq jours. Quant au deuxième cas, le soir même toute congestion avait disparu, confirmant notre pronostic bénin. Il est d'ailleurs probable que

l'étiologie de ce cas se trouve dans l'afflux d'air froid provenant d'une porte laissée entr'ouverte au cours de la nuit.

⁂

Observation n° 12

Chez M. R..., à Estryesses, commune de Réquista.

La brebis qui fait l'objet de notre visite a deux agneaux de un mois. Le troupeau est de 60 brebis. La traite manuelle a été abandonnée depuis trois ans en raison du nombre de cas de mammites durant la traite (2/3 de l'effectif environ). Depuis la production s'est portée sur l'agneau blanc de 30 à 35 kg.

La nourriture est très riche: luzerne, ration abondante de farines, tourteaux d'arachide, topinambours et choux.

La bergerie est très défectueuse. Le volume d'air est réduit (plafond à deux mètres) et le local est très mal aéré (ouvertures : 30 × 30 cm). Le fumier n'est enlevé que deux fois par an.

La brebis malade présente une faible hyperthermie (39,5°C). La glande droite atteinte est rouge-violacée et présente déjà un sillon disjoncteur. L'inappétence est totale et l'animal est en décubitus permanent. Notre pronostic est très sombre.

Traitement :

Nous effectuons le traitement suivant : bipénicilline-streptomycine (2 000 000 U. - 2 g). Injection dans la glande atteinte, de pommade à base de bipénicilline-streptomycine.

L'animal a survécu, mais est resté sans valeur économique.

L'examen bactérioscopique et bactériologique a confirmé notre diagnostic de mammite gangreneuse.

⁂

Observation n° 13

Chez M. A..., à Rouvellat, commune de Rulhac.

Nous sommes appelés pour deux cas de mammites. Il s'agit de deux brebis avec des agneaux de quinze jours à trois semaines. La bergerie est vaste, aérée. Une porte est restée entr'ouverte la nuit ayant précédé les cas de mammites.

Les deux malades ont une forte hyperthermie (41°C et 41,5°C). L'inappétence est partielle. La respiration est accélérée. Les mamelles sont congestionnées, dures, et le lait est décomposé. Il est citrin avec quelques grumeaux pour la première et très peu décomposé pour la deuxième. La première présente une diarrhée légère depuis vingt-quatre heures.

Traitement :

Nous injectons par la voie intramusculaire une solution de bipénicilline-streptomycine (1 000 000 U. - 1 g) et dans la glande une pommade à base de terramycine.

La première brebis a repris son appétit au bout de vingt-quatre heures, mais n'a pu conserver sa glande.

La deuxième, par contre, a récupéré son lait.

Un examen bactériologique nous a révélé la présence d'*Escherichia coli.*

⁂

Observation n° 14

Chez M. H..., à Courviala, commune de Saint-Jean-Delnous.

Sur un troupeau de soixante têtes, le nombre de cas annuels est de huit à dix.

La brebis atteinte est couchée. Forte hyperthermie (41,5°C). Inappétence totale. La conjonctive est injectée. La mamelle est à peine congestionnée, mais le lait de la mamelle (côté gauche) est grisâtre, avec des caillots importants.

Traitement :

Bipénicilline-streptomycine : 2 000 000 U. - 2 g, en intramusculaire.

La brebis a récupéré son appétit au bout de trois jours, mais a perdu sa glande malade.

Examen bactériologique : *Escherichia coli* + *Proteus vulgaris.*

⁂

Observation n° 15

Chez M. T..., à Cuzomouls, commune de Réquista.

Le nombre de cas de mammites est de 5 à 15 suivant les années, pour un troupeau de 180 têtes. La traite est manuelle.

La brebis est atteinte du côté droit. Température : 41°C. Pouls accéléré. La glande malade est fortement congestionnée. Le lait est à peine décomposé, grisâtre et homogène. L'animal a conservé son appétit.

Traitement :

Injection intramusculaire de bipénicilline-streptomycine : 1 000 000 U. - 1 g.

Dès le lendemain, l'animal présente une température normale et son lait a repris sa consistance normale.

Examen bactériologique : *Shigella dysenteriae* + Staphylocoque.

⁂

Observation n° 16

Chez M. L..., Le Bouze, commune de Réquista.

Troupeau : 70 têtes.

Nombre de cas annuels : huit à douze.

La brebis malade a le côté droit de la mamelle rouge. congestionné.

Le lait est homogène, très fluide couleur café au lait. L'animal est abattu, l'inappétence est totale.

Traitement :

Bipénicilline-streptomycine : 1 000 000 U. - 1 g.

Pommade à la terramycine par la voie intramammaire.

L'animal va mieux au bout de quarante-huit heures et recommence à s'alimenter.

Examen bactériologique : *Paracoli intermedium* et staphylocoque.

⁂

Observation n° 17

Chez M. D..., au Soulier, commune de Réquista.

Petit troupeau : 35 têtes.

Dix cas annuels.

Bergerie défectueuse, aération et volume d'air insuffisants.

La brebis atteinte a un agneau de un mois.

La glande malade est dure, congestionnée. Température : 40°C.

La glande a été traumatisée, aussi le lait est teinté de sang.

Traitement :

Bipénicilline : 1 000 000 U.

Observation n° 18

Chez M. J..., Mergabès, commune de Villefranche-de-Panat.

Troupeau de 250 têtes.

Bergerie vaste, mal aérée.

Traite mécanique. Trente cas annuels.

Le propriétaire a très peu de pertes car il applique lui-même au moindre symptôme de mammite des antibiotiques.

Nous lui effectuons depuis trois ans un stock-vaccin.

Nous effectuons deux injections à huit jours d'intervalle.

Après la première vaccination, nous n'avions plus que dix cas de mammites et depuis deux ans il n'y a plus que trois ou quatre cas, et tous sont bénins.

⁂

Observation n° 19

Chez M. G..., à Lascombes, commune de Broquiés.

Troupeau de 140 têtes.

Bergerie défectueuse (mauvaise aération).

Trente à quarante cas de mammites annuels.

Nous faisons un stock-vaccin polyvalent depuis trois ans.

Le nombre de cas est passé de sept à huit chaque année. Il faut noter que, si cette vaccination a donné un excellent résultat dans la prévention des mammites, elle a considérablement diminué, dans cette bergerie, le nombre de cas d'entérotoxémie, de maladie caséeuse et surtout d'infection septicémique chez les agneaux naissants. La même constatation a d'ailleurs été faite sur tous les troupeaux que nous avons traités, à titre préventif, au stock-vaccin polyvalent, dit « Vaccin des Bergeries ».

CONCLUSION

Du fait de son exploitation en troupeaux confinés pendant une période assez longue dans les bergeries mal agencées, mal aérées, très rarement sinon jamais désinfectées, du fait de sa constante amélioration en rendement laitier, du fait aussi de sa nourriture de plus en plus riche, de plus en plus abondante en rations fortement protéiniques, la brebis laitière du bassin de Roquefort paye un lourd tribu aux maladies infectieuses et parasitaires et particulièrement aux affections des glandes mammaires (mammites spécifiques, mammites banales aiguës et subaiguës).

Non seulement le milieu ambiant (air, sol, aliments) est très riche en germes variés, mais il suffit qu'un animal devienne malade pour qu'il soit immédiatement le terrain de prédilection et la source d'une abondante flore pathogène.

Cette flore exhalte sa virulence par passages successifs sur les organismes les plus sensibles, notamment sur ceux dont la résistance a été amoindrie par de nombreux facteurs prédisposants (parasitisme, forte lactation, suralimentation, stabulation prolongée, etc.).

Ainsi s'explique la part importante que prennent de plus en plus les mammites de toute nature

(staphylococciques, streptococciques, colibacillaires, corynébactériosiques, etc.).

Devant ce polymorphisme microbien et l'impossibilité de faire un antibiogramme pour chaque cas de mammite, il est nécessaire d'utiliser, pour leur traitement, une thérapeutique polyvalente et en particulier des antibiotiques à large spectre bactérien (pénicilline, streptomycine, auréomycine, terramycine, polymyxine, etc.).

Cette thérapeutique, précocement utilisée, permet de stopper la maladie, de sauver le quartier malade, du moins dans la presque totalité des cas, la vie de l'animal atteint et d'éviter son amaigrissement.

La venue des antibiotiques a donc considérablement amélioré le pronostic des mammites et permis au propriétaire, pour une dépense minime, de sauver un important capital.

Toutefois, une thérapeutique préventive efficace est ardemment souhaitée par les propriétaires de troupeaux; aussi les vaccinations sont-elles le principal souci de nos recherches.

Il semble que la vaccination à l'anatoxine, par voie intramammaire, permettant une forte concentration d'anticorps dans la mamelle, puisse donner de bons résultats. Mais elle ne peut constituer à elle seule une base de prophylaxie médicale devant le microbisme que nous rencontrons dans nos bergeries.

Aussi l'utilisation de vaccins à base de lysats microbiens semble plus rationnelle et nous a donné

d'excellents résultats sur une expérimentation malheureusement trop restreinte.

Les échecs de cette prophylaxie médicale sont imputables en grosse partie à l'absence de prophylaxie sanitaire, qui est la moins onéreuse et la moins pratiquée.

Il est certain que l'association de ces deux prophylaxies serait la meilleure arme contre les mammites, surtout si l'on pouvait y associer la pratique de la stabulation libre.

Vu : *Le Professeur de l'École Vétérinaire,*
Rapporteur,
M. BERTHELON.

Vu : *Le Directeur de l'École Vétérinaire,*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
GUILHEM.

Vu : *Le Doyen,*
pour le Doyen, l'Assesseur,
BLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 26 juin 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Basset (J.). — « Quelques maladies infectieuses » (1946).

Bridé (J.). — « Les mammites gangreneuses des brebis. Pathogénie et vaccination » (*Bull. Soc. Centrale*, 1907).

— « Mammites gangreneuses des moutons et des chèvres » (*Bull. Soc. Centrale*, 1913).

Carré. — « La suppuration et les microbes pyogènes des petits ruminants » (*Rev. générale*, 1927).

Derbyshire. — « Further immunological studies in experimental staphylococcal mastitis » (1961). *J. Comp. Path.*, 71, 146-158.

Eloue. — « Mammite mortelle de la brebis causée par Preisz-Nocard » (*Recueil d'Alfort*, 1922).

Gobet (D.). — « Contribution à l'étude des coryné-bactérioses animales » (*Thèse*, Lyon, 1958).

Godefroy (B.). — « La mammite contagieuse de la brebis et de la chèvre » (*Thèse*, Alfort, 1953).

Lesbouries, Berthelon et Macrides. — « La mammite contagieuse de la brebis par *Bacterium Mastitidis* ». *B.A.V.*, déc. 1935, p. 522.

Lopez y Lopez. — « La pénicilline et la mammite gangreneuse » (*Bull. Acad. Vétér. F.*, 1952, t. 25, 283-287).

Macrides (S.). — « Les mammites des petits ruminants » (*Thèse*, Alfort, 1936).

Marchat (Yves). — « Staphylococcies des petits ruminants » (*Thèse*, Alfort, 1961).

Minet (F. C.). — « Prévention de la mammite gangreneuse ovine par l'emploi de la toxine staphylococcique » (*Journal et Comparative Pathology and Therapeutic*, sept. 1938).

Moussu (G.). — « Maladies du mouton », 144.

Murat et Altieri. — « Sur l'étiologie, la pathologie et la prophylaxie de la mammite gangreneuse de la brebis et de la chèvre » (*Atti. Soc. Ital. Sci. Veter.*, 1949, t. 3, 475-479).

Plommet. — « Mammite staphylococcique de la brebis. Infection expérimentale » (1960). *Ann. Inst. Pasteur*, 98, 439-455.

Pillet, Girard, Dutheil, Orta. — « Immunisation de la brebis par vaccination intramammaire à l'anatoxine » (*Ann. Inst. Pasteur*, 96, 365-368).

Ramon, Boivinet, Richou. — « Sur l'obtention de la toxine et de l'anatoxine staphylococciques dans un

milieu de composition chimique défini » (*R. Acad. Sci.*, t. 217, juillet-décembre 1938, p. 466).

Ramon, Mercier, Pochon, Amoureux. — « Sur la préparation au moyen d'un nouveau milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval de la staphylotoxine destinée à la production de l'anatoxine staphylococcique » (*C. R. Soc. Biol.*, T. C. XXXVI, janvier 1942, p. 329).

Reuter. — « Ein Beitrag zur Mastitis infectiosa Ovis » (*Tieraerzliche Umschau*, février 1950, p. 52).

Richou, Quinchon. — « Sur la présence dans les filtrats de culture du staphylocoque d'enzymes attaquant les lipides et la caséine, sur la présence dans les sérums animaux et végétaux de principes capables de neutraliser certaines propriétés enzymatiques des toxines staphylococciques » (*Rev. Immunologie*, 24, pp. 505-511).

Rosati (T.) et Bertolino (P.). — « Mammite gangreneuse de la brebis et de la chèvre » (*La Clinica Veterinaria*, 1925, p. 808).

Simposium on staphylococcal Mastitis :

1° « The immunity of staphylococcal Mastitis » by J. B. Derbyshire.

2° « The epidemiology of staphylococcal Mastitis » by Ian Davidson.

3° « The treatment of staphylococcal Mastitis » by C. C. Wilson.
Vet. Rec., 73, pp. 1011-1014, 1019-1024.

Velez et Bella. — « Production d'entérotoxine par les staphylocoques isolés de la mamelle de la vache » (*Vét. Méd.*, 321-322).

Vicard. — « Etude de la streptomycine dans le traitement de la mammite contagieuse » (*Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1956, 40, pp. 474-479).

Weinberg (M.), Forgeot (P.) et Moureu (A.). — « Enzootie de gangrène gazeuse à point de départ mammaire » (*Bull. Ac. Vét.*, 10, 117).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 11

CLASSIFICATION. 13

ETUDE DES MAMMITES. 15

I. *Etiologie*. 15

a) *Causes prédisposantes :*

1. Etat de lactation. 15

2. Rôle de la traite. 16

— La traite manuelle.

— La traite mécanique.

— La traite réalisée par l'agneau.

3. Influence du mode de sevrage. 18

4. Influence du nombre des agneaux. . . . 19

5. Influence du stade de lactation. 20

6. Influence de la production au moment de l'infection. 20

7. Rôle de l'alimentation. 21

— Changement de nourriture.

— Suralimentation.

8. Rôle de l'hygiène dans la bergerie.... 22

9. Années et saisons..... 23

b) *Causes déterminantes :*

1. Les germes..... 24

2. Matières virulentes..... 27

3. Réceptivité..... 27

4. Modes de contamination..... 28

5. Voies de pénétration..... 29

II. *Pathogénie*..... 33

III. *Symptômes*..... 39

a) *Mammites spécifiques*..... 39

— Etude clinique de la mammite gangreneuse..... 39

— Mammite contagieuse..... 41

b) *Mammites non spécifiques*..... 42

IV. *Traitement*..... 45

1. *Traitement de la mammite gangreneuse* 45

— Traitement médical :

local..... 45

général..... 46

— Traitement chirurgical..... 49

2. *Traitement des mammites non spécifiques et de la mammite contagieuse*.. 51

V. *Prophylaxie*. 53

1° *Médicale.*

1. *Mammites spécifiques*. 53

— Mammite gangreneuse :

Vaccins de Bridé. 53

Vaccins formolés. 54

Anatoxine. 55

Vaccin polyvalent. 60

— Mammite contagieuse. 60

2. *Mammites non spécifiques*. 61

— Stock-vaccins. 61

— Auto-vaccins. 62

2° *Sanitaire*. 62

Observations personnelles. 65

Conclusion. 85

Bibliographie. 89